Untersuchungen
an Hand von Blutbildern über die Ätiologie der Akne vulgaris
unter bes. Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Tuberkulose u. pyogenen Herden (v.Kémeri)

Inaugural=Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich=Alexanders=Universität
Erlangen

vorgelegt von

Hermann Schillo

aus Zweibrücken.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 2. 1936.

1936

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 7, Telefon 2521

1886/80

Referent: Professor Dr. Hauck.

Dekan: Professor Dr. Jamin.

Als Akne vulgaris oder juvenilis bezeichnet man eine chronische, entzündliche Erkrankung der Talgdrüsen und Follikel. Sie tritt meist beim geschlechtsreifen Menschen, im Alter von 14 bis 40 Jahren auf. Ihr Hauptausbreitungsgebiet ist das Gesicht, die Brust bis zum Rippenbogen, der Rücken bis zum Kreuzbein, seltener werden die Oberarme davon ergriffen.

Der Verlauf der Akne ist ein chronischer. Die einzelnen Eruptionen verlaufen in Schüben. Es bilden sich zuerst kleinste, etwa stecknadelkopfgroße Knötchen, die das Hautniveau nicht überragen. Später können sie bis Erbsengröße erreichen und tragen dann auf ihrer Spitze, eine Kuppe. Beinahe charakteristisch für das Aknknötchen ist ein schwarzer Punkt, der auf der Kuppe zu sehen ist. Dies ist die Oberfläche des im Ausführungsgang steckenden Comedo. Er dürfte für die Entstehung des Knötchens mit verantwortlich sein. Die betreffende Talgdrüse und der anhängende Haarbalg kommen dann später meist zu eitriger Einschmelzung. Diese setzt sich zuweilen auf das perifollikuläre Gewebe und sogar auf weitere Gewebspartien fort (Akne phlegmonosa). Nach Ausstoßung des Eiters bildet sich das bestehende Infiltrat sehr rasch zurück. Gewöhnlich hinterläßt es eine braunrote Narbe, deren Verfärbung nach einigen Monaten aber auch verschwindet, sodaß die Narbe kaum mehr sichtbar ist.

Je nach der Form ihres Auftretens unterscheidet man eine:

Akne punktata, reine Comedonenakne. Die Infiltrate sind hier nur oberflächlich. Sie beschränken sich nur auf Talgdrüse und Haarbalg. Die davon befallenen Gebiete zeigen erweiterte Follikel, aus denen sich leicht der wenige Eiter und Talg pressen läßt.

Akne indurata, hier schreitet die Entzündung auf das perifollikuläre Gewebe fort. Mehrere Infiltrate verschmelzen oft miteinander zu einem einzigen. Die entzündeten Gewebspartien vereitern nicht oder nur unvollständig.
Sie werden statt dessen derb und hart. Die Haut darüber nimmt eine livide Farbe an.

Akne aggregata, die Infiltrate kommen hier zu einer eitrigen Einschmelzung. Es bilden sich mehr oder weniger große Abszesse. Sind die Abszesse größer, so spricht man von

Akne phlegmonosa. Wird das sich später in der Abszeßhöhle bildende Bindegewebe hypertrophisch, von

Akne keloidea.

Für das Zustandekommen der Akne ist in erster Linie die Seborrhoe verantwortlich. Die wörtliche Uebersetzung des Wortes Seborrhoe heißt Talgfluß. Man versteht darunter eine zu starke Absonderung der Talgdrüsen. Die Haut an den betreffenden Stellen nimmt eine fettig-ölige Beschaffenheit an. Die Follikelmündungen werden weit und klaffend. Auf Druck lassen sich weiße Fäden auspressen.

Inwieweit die Seborrhoe für das Zustandekommen der Akne vulgaris entscheidend ist, entzieht sich noch unserer genauen Kenntnis. Man kann es sich aber so vorstellen, daß durch den fortwährenden verstärkten Talgfluß das Epithel der Follikelmündungen hyperkeratotisch wird und daß sich so dadurch, daß die Außenwände der Follikelmündungen unelastisch werden und daß verstopfende Hornzellen in das Lumen der Drüsenschläuche abgestoßen werden, der Talg in den Drüsen staut. Durch diesen Vorgang erleidet der die Bakterien herausbefördernde Talgstrom eine Unterbrechung. Der Einwanderung von Bakterien wird kein Widerstand mehr entgegengesetzt und es kommt so zu einer Infektion und Vereiterung des Follikels.

Welche Bazillen die Vereiterung des Follikels bewirken steht nicht fest. Sabouraut nimmt an, daß der von ihm entdeckte und gezüchtete Aknebazillus für die Akneeruption verantwortlich zu machen sei. Er geht sogar soweit, daß er annimmt, sein Aknebazillus mache durch den Reiz, den er auf den Follikelausführungsgang ausübe, diesen hyperkeratotisch.

Der Aknebazillus hat sich aber in zahllosen Versuchen niemals als ein Eitererreger erwiesen. Es gelingt auch nicht durch Einreibung in die menschliche Haut mit ihm Akne zu erzeugen. Wahrscheinlich ist der Aknebazillus nur ein harmloser Saprophyt der seborrhoischen Haut.

In den Akneeruptionen lassen sich stets Staphylococcen nachweisen. Unna ist daher der Ansicht, daß die Staphylococcen die Erreger sämtlicher entzündlicher Erscheinungen bei der Akne sind. Lomry will aus Commedonen und Aknepusteln einen Staphylococcus isoliert haben, den er durch Tierpassage in einen echten Staphylococcus pyogenes aureus überführte.

Diesem Ergebnis widerspricht wieder Goldschmidt. Er hat an der Jadasohnschen Klinik bei 19 mit Akne behafteten Patienten

sowohl die Bakterienflora der Aknepusteln als auch die Flora der gesunden Haut untersucht. Desgleichen untersuchte er die Haut von 9 Personen, die im aknefähigen Alter standen, aber nicht an Akne litten, und die Haut von 5 abgeheilten Fällen. Es gelang ihm 91 Stämme zu isolieren, die in der Kultur ganz verschieden gefärbt waren. Er fand zwischen der Flora der gesunden Haut und der Flora der Akneeffloreszensen keinerlei Unterschied. Keiner dieser Stämme konnte als echter Staphylococcus aureus oder citreus angesprochen werden.

Söllner wandte zur Prüfung der Frage, ob pyogene Staphylococcen oder nicht in den Aknepusteln sich vorfinden, biologische Methoden an. Er versuchte mit einem Immunserum, das gegen pyogene Staphylococcen gerichtet war, die Aknecoccen zu agglutinieren. Die Resultate waren aber negativ. Er schloß daraus, daß die Eiterung bei der Akne nicht durch Staphylococcen bedingt sein könne.

Haase versuchte die Frage durch Complementbindungsversuche mit dem Serum von Aknepatienten zu klären. Er erhielt aber keine einheitlichen Resultate. Teils sprachen die Ergebnisse für pyogene Staphylococcen, teils dagegen.

Stricker, Kolmen und Schamberg stellten ebenfalls derartige Complementbindungsversuche an. Sie erhielten sowohl für weiße Staphylococcen wie auch für Staphylococcus pyogenes aureus positive Resultate. Sie folgern daraus, daß die Aknecoccen keine besondere Art unter den Staphylococcen darstellen und daß die Akneeiterung durch mehrere Arten von Staphylococcen hervorgerufen werden könne.

Es scheint, daß das Akneinfiltrat durch verschiedene Mikrobenarten erzeugt werden kann, sowohl durch Staphylococcenarten als auch durch Aknebazillen. Wahrscheinlich spielt dabei eine gewisse Allergie des Körpers gegenüber bestimmten Mikroorganismen, seien es nun Staphylococcenstämme oder Aknebazillen, eine Rolle, sodaß irgendwelche Staphylococcen oder Aknebazillen bei dem einen Individuum als harmlose Saprophyten leben, bei dem anderen aber die oben beschriebenen Entzündungen hervorrufen können. Diese Annahme würde die vielen sich so sehr widersprechenden Befunde der einzelnen Autoren erklären.

Schon lange bevor die Wissenschaft sich mit der Akne befaßte, verlegte die Volksmedizin die Ursache der Erkrankung ins Blut. Es ist unzweifelhaft, daß für das Auftreten der Akne endogene hormonale Faktoren weitgehend mitverantwortlich sind. Dies findet darin seinen Ausdruck, daß das erste Auftreten der Akne stets mit der Pubertät zusammenfällt, und daß es im Klimakterium wie auch im Kindesalter fast so gut wie keine Akne gibt. Diese Tatsache

läßt den Schluß zu, daß die Sexualhormone bei dem Zustandekommen der Akne eine entscheidende Rolle spielen.

B. Bloch ließ 4191 Schulkinder im Alter der Pubertät auf Akne untersuchen. Von den Knaben zeigten 100 %, wenn auch zum Teil nur ganz leichte Erscheinungen und von den Mädchen 95%. Er kommt daher zu dem Schluß, daß leichte Akneerscheinungen im Alter der Pubertät beinahe physiologisch sind; daß die schweren Fälle von einer pathologischen Funktion der Geschlechtsdrüsen herrühren, von der die Hautdrüsen wieder im Sinne einer Dysfunktion beeinflußt würden. Beim männlichen Geschlecht fand er den Höhepunkt der Erkrankung gewöhnlich im 18. Lebensjahr, beim weiblichen im 15.

Leszinski und Liebhard unterschieden 3 Formen der Akne inbezug auf ihre endogene Pathogenese, die natürlich in Praxi zahlreiche Uebergänge ineinander aufweisen:

1. Die Akne thyreogenes et seborrhoica. Die betreffenden Kranken sind mager, leicht erregbar, weisen beschleunigten Puls und Neigung zu Schweißen auf. Meist handelt es sich bei diesen Personen um schwere Formen der Akne mit größeren Abszessen.

2. Die Akne sexualis, die Frauen zwischen 13 und 30 Jahren befällt. Die Seborrhoe soll hier nur gering sein. Es sollen häufige Menstruationsstörungen bestehen und Dermographia alba.

3. Die Akne intestinalis. Hier stehen Darmstörungen im Vordergrund, wie Stuhlverstopfung, Hämorrhoiden und Colitis. Sie befällt meist den Rumpf. Die Seborrhoe soll nicht besonders stark ausgeprägt sein.

Wenn man auch diese 3 Typen nie rein antrifft, so findet man bei Aknekranken doch in 70 bis 80% eine mehr oder weniger hartnäckige Obstipation. Ebenso ist jener hagere, leicht erregbare Menschentypus unter den Aknekranken geläufig, der auf thyreotoxische Störungen schließen läßt. Häufig findet man alle 3 Störungen, thyreotoxische Erscheinungen, Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen und Obstipation bei Aknekranken.

Ketron untersuchte 30 Aknefälle mit Probemahlzeiten und nachfolgender Röntgendurchleuchtung. Kein einziger dieser Fälle konnte nach seiner Angabe als normal bezeichnet werden. In 60% fand er schwere Veränderungen in den Verdauungsorganen und starke Obstipation.

O. Porges macht vor allem das Cöcum und die angrenzenden Darmteile mit den häufig dort sich abspielenden Entzündungen für das Zustandekommen der Akne verantwortlich.

W. Pick sieht die Ursache dafür in einer Dysfunktion der Keimdrüsen. Er weist darauf hin, daß 3 Momente bei Akne besonders

häufig sind: 1. der besonders in die Augen springende Beginn der Akne in der Pubertät. 2. Geringes sexuelles Bedürfnis. 3. ein Typus der Genitalbehaarung, den man als infantil bezeichnen kann.

Schamberg ist der gleichen Ansicht wie Pick. Er weist darauf hin, daß bei weiblichen Kranken in der Menstruation besonders häufig neue Schübe von Akneefflorescenzen auftreten, daß es in der Menopause keine Akne mehr gibt.

Jastrowitz und Markuse nehmen sogar an, daß durch sexuelle Abstinenz Sexualtoxine ins Blut ausgeschieden werden.

Holländer gibt folgende Erklärung für das Zustandekommen der Akne vulgaris: Dadurch, daß die Keimdrüsen bei Beginn der Pubertät zu sezernieren beginnen, tritt eine hormonale Störung im Gleichgewicht des Körpers ein, die sich auch auf das aufs Engste mit den endokrinen Drüsen verbundene vegetative Nervensystem auswirkt. Diese allgemeine Störung im Gleichgewicht der Hormone soll dann auch wieder auf dem Wege über die vegetativen Nerven die Talgdrüsen in Mitleidenschaft ziehen. Die Ausscheidung der Talgdrüsenprodukte soll mit der vermehrten Talgproduktion nicht Schritt halten können und es soll dann zu Stauungserscheinungen in den Talgdrüsen kommen. Außerdem soll die Oxydation in den Geweben infolge der endokrinen Störung herabgesetzt sein und dadurch dem Bakterienwachstum Vorschub geleistet werden.

In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen, die die Akne vulgaris, zum mindesten die Akne aggregata auf eine tuberkulöse Aetiologie zurückführen wollen. Sei es nun, daß die Tuberkulose den Körper für die Akneeruption hypersensibilisieren soll, sei es, daß die Akne selbst als direkte Tuberkulose der Haut angesprochen wird.

Schon vor 14 Jahren hat Oppenheim auf Zusammenhänge von Akne und Tuberkulose hingewiesen. Am 3. 11. 1921 berichtete er in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft über einen 35jährigen Kranken mit Akne aggregata. Derselbe hatte 6 Monate vorher keine Zeichen irgendeiner Tuberkulose geboten. Alle Reaktionen auf Tuberkulose waren negativ, ebenso der innere Befund. 6 Monate später fiel bei demselben Kranken die Pirquet-Reaktion sehr stark positiv aus. Ebenso trat auf Alttuberkulin eine sehr starke Allgemein- und Stichreaktion auf. Die histologische Untersuchung der Akneknoten ergab lupoides Gewebe. Oppenheim ist der Ansicht daß der Kranke entweder früher anergisch in Bezug auf Tuberkulose war, oder daß der früher tuberkulosefreie Mensch sich frisch infizierte und daß in den Akneherden ein Locus minoris resistentiae und damit ein guter Ansiedlungspunkt für die Kochschen Bazillen bestand. Kyrle trat dieser Ansicht Oppenheims bei. Porias ließ in der Aussprache über diesen Fall die Frage offen, ob bei dazu dis-

ponierten Menschen bei noch nicht nachweisbarer Tuberkulose tatsächlich schon eine Giftwirkung auf den Follikelapparat besteht.

Am 7. 2. 1924 sprach Oppenheim wieder in einer Sitzung der Wiener Dermatologischen Gesellschaft über einen Fall von Akne aggregata, der auf Tuberkulose höchst verdächtig war. Es handelte sich um eine 34jährige Frau. Wenn auch sämtliche Reaktionen auf Tuberkulose bei ihr negativ ausgefallen waren und ebenso der interne Befund keine sicheren Anhaltspunkte für eine Tuberkulose bot, so ließen sich in der Tiefe der Infiltrate doch Knötchen mit epitheloiden und Riesenzellen nachweisen. Oppenheim vertrat dabei erneut seinen oben angeführten Standpunkt, daß die Akneeffloreszensen einen Locus minoris resistentiae für den Kochschen Bazillus darstellen.

In der Aussprache über diesen Oppenheimschen Fall erwähnte Volk, daß er 3 Fälle beobachtet habe, wo einfache Entzündungen der Haut bei an Lupus vulg. erkrankten Personen tuberkulöse Struktur annahmen. Daß es sich dabei um wirkliche Tuberkulöse gehandelt habe, sei in einem Falle durch Tierexperimente bewiesen worden. Er stimmte daraufhin der Ansicht Oppenheims zu.

In der gleichen Sitzung kam Fuß auf einen Fall von Akne aggregata zu sprechen. Bei einem 35jährigen Hilfsarbeiter war die Pirquetsche Reaktion positiv, auf Alttuberkulin 1 : 50 000 trat eine mäßig starke Lokalreaktion auf. Einige Tage später kam es bei einer Dosis von 0,2 mgr. Alttuberkulin zu einer deutlichen Lokalreaktion und einer mäßigen Allgemeinreaktion (Temp. 37,6), mit lebhafter Rötung der Akneknötchen an Ellbogen und Schulter und Aufschießen frischer roter Knötchen daselbst. Der Röntgenbefund ergab eine Verschleierung der rechten Spitze. Der histologische Befund zeigte Zellanhäufungen in der Cutis, auch Knötchen tuberkulöser Struktur mit Lymphozyten, epitheloiden und Riesenzellen. Fuß hält diesen Fall für eine tuberkulöse Veränderung auf dem Boden einer Akne aggregata.

In neuerer Zeit hat nun Ramel diese Frage (ob der Kochsche Bazillus bei der Akne vulgaris als ätiologischer Faktor in Betracht komme oder nicht) eingehend untersucht. Im Jahre 1930 erschien von ihm eine Veröffentlichung in der Schweizer med. Wochenschrift „2, 7354—760". Er berichtet darin über 10 Fälle von Akne vulgaris, bei denen die Knoten und Pusteln sich als richtige kalte Abszesse erwiesen. Die Kranken boten in der Lunge und in den Organen keinerlei Anzeichen einer aktiven Tuberkulose. Auch konnte er im Eiter der Effloreszensen keine säurefesten Stäbchen nachweisen. Der Tierversuch mit dem Eiter der Effloreszensen von 6 der 10 Fälle ergab jedoch eine langsame, aber progressive und tödlich verlaufende Tuberkulose der Versuchstiere. Durch weitere Reinoku-

lation gelang es dann bei diesen 6 Fällen einen sehr virulenten Tuberkelbazillus zu züchten. Auf Lubenauschen Nährböden wuchsen bei 4 von den 6 Fällen sehr virulente Tuberkelbazillen vom Typus humanus. Die restlichen 4 Fälle, bei denen anfangs keine Tuberkulose sicher nachgewiesen werden konnte, ergaben nach einer Reihe aufeinanderfolgender Impfungen ebenfalls den Nachweis von Tuberkelbazillen. Ferner fand Ramel bei 6 Aknekranken Tuberkelbazillen im Urin.

Ramel ist nun der Ansicht, daß die Akne juvenilis eine natürliche antituberkulöse Schutzimpfung darstelle. Er hält die Akne für eine auf hämatogenem Wege entstandene Tuberkulose ganz milder Art.

Jausion bestätigt die Beobachtungen Ramels, da er durch Injektion von „Classine Tuberkuleuse" 3 hartnäckige Fälle von Akne vulgaris geheilt habe.

Am 10. 6. 1933 berichtete v. Kémeri in der 5. Großversammlung der „Ungarischen Darmatologischen Gesellschaft" über das Thema „Akne vulgaris, ihre Pathogenese und Behandlung". Der Bericht darüber wurde in der Dermatologischen Wochenschrift Jahrgang 1934 Nr. 8 veröffentlicht.

In seiner Arbeit weist v. Kémeri zuerst darauf hin, daß als Ursache für Dyshidrosis, Ekzem und für manche auf der Haut sich abspielende pyogene Prozesse Eiterherde im Innern des Körpers, sog. focale Infektionen verantwortlich zu machen seien. Weiter bezieht er sich auf die Befunde Ramels und führt auch die Beobachtungen verschiedener Autoren an, die bei 35—40% von an Lungentuberkulose leidenden Kranken eine Akne vulgaris fanden.

v. Kémeris Versuche erstrecken sich auf 52 Aknekranke mit verschieden schweren Symptomen. Er berücksichtigte in seinen Untersuchungen den allgemeinen körperlichen Zustand, Hämoglobingehalt des Blutes, Lungenstatus und Pirquetsche Reaktion.

Anämie sei bei allen Patienten vorhanden gewesen. Ebenso konnte er bei sämtlichen Fällen einen Lungenbefund erheben vom kleinsten Kalkschatten im Hilus bis zu großen Infiltrationen und Verschleierung der Lungenspitzen. 23 Kranke wiesen andauernde geringe Temparatursteigerungen mit einem Maximum bis 37,5 auf. Die Pirquetsche Reaktion war in jedem Fall positiv, wenn auch nur schwach. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes war in jedem Falle beträchtlich herabgesetzt. Alle Kranken wurden auf Infektionsherde untersucht. Von 52 Fällen sei bei 43 die Tonsillektomie nötig gewesen. Bei allen Patienten wurden peripikale Abszesse gefunden, weshalb 143 Zähne extrahiert wurden. In 2 Fällen wurde der eitrige Wurmfortsatz entfernt.

Nach Entfernung dieser Eiterherde wurde in 22 von 52 Fällen die Akne vulgaris ohne jede andere Behandlung behoben. Bei den übrigen 30 Kranken beobachtete v. Kémeri eine Aenderung der Symptome. Der eitrige Charakter der Akneefflorescenzen verschwand bei 13 Fällen fast vollständig. Bei 17 Kranken blieb dieser zwar bestehen, es bildeten sich aber nur noch oberflächliche Pusteln, Papeln und Commedonen.

Diejenigen Kranken, bei denen die Akne nach Entfernung der Eiterherde nicht heilte, wurden einer Tuberkulinkur unterzogen. Die Erfolge derselben seien sehr gut gewesen. Nach dreimonatiger Tuberkulinbehandlung seien von 30 Kranken 27 symptomfrei geworden und 2 wesentlich gebessert. Bei einem Kranken trat auf die Behandlung hin eine Ausbreitung der Eruptionen auf.

v. Kémeri meint nun, daß man bei der ersten Gruppe, bei der die Akne nach Entfernung der pyogenen Herde im Innern des Organismus spontan heilte, diese Herde entweder als ausschließliche Ursache der Akne vulgaris betrachten dürfe oder daß man annehmen könne, daß die betreffenden pyogenen Herde die tiefergelegene Hilus und Lungenerkrankung immer wieder aktivierten. Diese letztere Ansicht hält er für die wahrscheinlichere. Zur Stützung dieser letzteren Theorie führt er an, daß die Heilung der Akneefflorescensen nicht sofort einsetzte, wie er das beim Ekzem, der Furunkulose und der Dyshidrosis nach Entfernung der Eiterherde beobachtet habe, sondern daß bei der Akne der Heilungsvorgang sehr langsam vor sich gehe und Wochen benötige. Nach der Ansicht v. Kémeris sollen erst nach Entfernung der oberflächlichen Eiterherde die Herde in der Lunge heilen und wenn diese geheilt seien, sich erst die Akne vulgaris zurückbilden.

Die Kranken der zweiten Gruppe, bei denen die Symptome der Akne vulgaris sich nach Entfernung des Eiterherdes zwar besserten, aber nicht heilten, sollen bei der Röntgenuntersuchung der Lunge schwerere Veränderungen aufgewiesen haben. Die Tuberkulinbehandlung soll hier das Allgemeinbefinden sehr günstig beeinflußt haben. Gewichtszunahme sei fast in allen Fällen zu konstatieren gewesen. Geringe Temperaturerhöhungen, Menstruationsanomalien, Magen- und Darmbeschwerden hätten sich gebessert.

v. Kémeri meint nun, daß die hormonale Dysfunktion, die so oft als Ursache der Akne vulgaris bezeichnet werde, nur das Symptom einer tiefer gelegenen Tuberkulose sei. Die so oft beschriebenen Magen- und Darmstörungen bei Akne vulgaris hält er ebenfalls nur für Symptome einer Tuberkulole und nicht für die Ursache der Akne vulgaris.

Er geht sogar soweit, daß er die Akne teleangiectodes, urticata und cachecticorum als mit der Akne vulgaris identische Prozesse

bezeichnet. Bei jener sollen nur die tuberkulösen Prozesse dominieren, bei der Akne vulgaris aber der pyogene Herd überwiegen.

Die verschiedenen Arten der Akne vulgaris (A. punktata, indurata, aggregata, keloidea) hält er nur für quantitative Unterschiede im Krankheitsbild, die von der Natur der Infektion und der Konstitution des Individuums bestimmt werden.

Er faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß die Akne vulgaris ein konsekutives Symptom von kombinierter tuberkulöser und pyogener Herdinfektion darstelle, indem die Chronizität der Erkrankung durch die Tuberkulose bedingt sei, während der innere pyogene Herd die akuten pyogenen Eruptionen aufrecht erhalte.

Außer diesen 52 Fällen berichtet er dann noch über 33 Kranke mit Akne vulgaris, bei denen die pyogenen Herde nicht entfernt worden sind, bei denen aber durch Tuberkulin allein ein schöner Erfolg erzielt worden sei. Niemals aber seien diese Heilungen so schnell und dauernd gewesen wie bei den radikal behandelten.

Delbanco bringt in der Dermatologischen Wochenschrift 1934 Nr. 21 eine Bemerkung zu der Arbeit v. Kémeri's. Er sagt darin wörtlich: „Wir halten es nicht für zulässig in einer verwirrenden Form Hautkrankheiten zusammenwerfen, deren strenge Scheidung vor der Hand vonnöten ist. Jeder Dermatologe, der die Aeußerungen des tuberkulösen Giftes auf der äußeren Haut zu sichten versteht und mit dem proteusartigen Bilde der sogenannten Tuberkulide vertraut ist, wird uns ohne weiteres beipflichten, daß das papulonekrotische Tuberkulid in dem Gesichte junger Menschenkinder vor allem junger Mädchen ebenso häufig ist, wie es andererseits verkannt wird und bei nur flüchtigem Hinsehen mit der Akne vulgaris pustulosa verwechselt wird. Die Trennung der einzelnen Morphen muß strenge innegehalten werden. Hier können wir den Einwand nicht gelten lassen, daß das, worauf der Autor hinaus will und was unseren Beifall findet, letzten Endes wieder die tuberkulöse Aetiologie bedeutet."

Weiter betont Delbanco, daß er mit Unna Oskar, Gans und vielen Anderen die Seborrhoe als Grundlage der Akne betrachte. Die eigentliche Entstellung setze erst dann ein, wenn die Haut auf den gefangengesetzten Commedo mit den eingeschlossenen Bakterien zu reagieren anfange.

Es soll nun die Aufgabe dieser Arbeit sein, zu untersuchen, ob das Blutbild bei Aknekranken irgendwelche Schlüsse auf eine tuberkulöse Aetiologie der Erkrankung zuläßt und ob die Akne vulgaris tatsächlich, so wie es v. Kémeri behauptet, fast nur anämische Kranke mit schlechtem Allgemeinbefinden befällt. Zu diesem Zwecke wurden die Blutbilder vor 40 Aknekranken untersucht.

Zunächst sei noch einiges über das Verhalten des Blutes bei Infektionskrankheiten gesagt.

Für die Diagnostik der Infektionskrankheiten haben in der Hauptsache nur die weißen Blutzellen Bedeutung, während dies bei den roten entweder garnicht oder nur durch die Veringerung der Zahl oder Hämoglobinarmut oder beides zusammen der Fall ist.

Die weißen Blutzellen bestehen ihrer Abstammung nach aus 3 Zellarten:

1. Aus der myeloischen Gruppe. Diese hat ihre Bildungsstätte im Mark der kurzen Knochen. In pathologischen Fällen auch in den langen Röhrenknochen, der Milz, der Leber und überhaupt in allen drüsigen Organen. Die myeloischen Blutzellen teilt man wieder nach ihrer Färbbarkeit ein in neutrophile, eosinophile und basophile Leukozyten.

2. Aus den lymphatischen Blutzellen. Diese werden in der Milz und in den Lymphdrüsen gebildet.

3. Aus den monozytären Leukozyten, deren Bildungsstätten von Aschoff und Kyonos in das R.E.S. verlegt wird.

Die Gesamtzahl der Leukozyten beträgt pro cmm Blut 6—8000.

Auf die myeloischen Leukozyten entfallen dabei nach Schilling etwa 70,5% und zwar

auf die Basophilen	0—1%,
auf die Eosinophilen	1—4%,
auf die Neutrophilen	64—72%.

Auf die lymphatischen Blutzellen entfallen 23—30%.

Auf die monozytären Blutzellen entfallen 1—5%.

Neben diesen normalen Formen sind für die Beurteilung einer Infektionskrankheit vor allen Dingen die sogenannten Jugendformen oder noch unreifen Leukozyten wichtig. Dies sind für die myeloische Zellreihe die Myeloblasten und Myelozyten und als nocht nicht ganz ausgereifte Zellen die stabkernigen Neutrophilen. Für die Lymphozyten die Lymphoblasten. Treten im Blutbild solche Jugendformen gehäuft auf, so spricht man nach Arneth von einer Linksverschiebung des Blutbildes.

Aus der Vermehrung der Leukozyten überhaupt, aus der veränderten Verhältniszahl zueinander und aus der Linksverschiebung lassen sich wichtige Schlüsse sowohl über die Art der Erkrankung als auch über den zukünftigen Krankheitsverlauf ziehen.

Es gibt eine Anzahl physiologischer Leukozytosen. Zum Beispiel nach Muskelbewegung oder nach starkem Essen. Schilling bezeichnet diese Leukozytosen als Verteilungsleukozytosen und ist der Ansicht, daß sie nur in veränderter Verteilung der Leukkozyten zwischen inneren und peripheren Gefäßen bestehen. Diese Leukozytosen haben nur theoretisches Interesse. Für die Praxis wichtig ist

nur die Zusammensetzung des weißen Blutbildes unter pathologischen Verhältnissen. Man ist heute der Ansicht, daß es vor allen Dingen die Toxine der Infektionskeime sind, die einen entscheidenden Einfluß auf die Veränderung des Blutbildes ausüben.

Nach Schilling bewirken geringe Reize nur funktionelle Veränderungen im Leukozytenbild.

Mittlere wirken formativ durch die leukopoetischen Organe.

Starke wirken auch auf die Ausbildung der Einzelzelle.

Stärkste wirken hemmend durch Erlahmen der zentralen Bildungsstätte und Zerstörung der zentralen und peripheren Zellen.

Weniger wichtig für die Beurteilung einer Infektionskrankheit ist die Linksverschiebung der lymphoiden Blutzellen; dagegen lassen sich aus der Linksverschiebung der neutrophilen Zellen wichtige Schlüsse auf den Verlauf und die Stärke der Infektion ziehen. Auf diesem Gebiete sind heute die Arbeiten von Schilling maßgebend.

Schilling spricht in seiner Arbeit über das Blut von einer Degeneration und Regeneration seiner Zellen.

Nach Schilling findet eine physiologische Degeneration der Blutzellen überall da statt, wo diese normal physiologisch abgebaut werden. Dies geschieht hauptsächlich in der Milz und in den Geweben.

Die pathologische Degeneration teilt Schilling ein:

1. In die im peripheren Blut stattfindende direkte Degeneration.

2. In die indirekte Degeneration, die durch eine Schädigung der blutbildenden Organe zustande kommt.

Beide Arten, die periphere und die zentrale Degeneration haben im Blutbild die gleiche Wirkung, nämlich die Entstellung der Einzelzelle bis zur Vernichtung und die Verringerung der Zellzahl.

Im Gegensatz zur Degeneration spricht Schilling auch von einer Regeneration.

Die physiologische Regeneration ist die normale Ersetzung der zugrunde gegangenen Blutzellen durch neue von den blutbildenden Organen her.

Die pathologische Regeneration ist ein einfaches Vorrücken der Blutbildgrenze in die haematopoetischen Organe hinein und schließlich über sie hinaus, das heißt diese verändern sich selbst. Kenntlich ist dieser Zustand an dem zunehmenden Auftreten der normalen jugendlichen Zellen (regenerativen Zellen) und schließlich der atypischen (hyperplastischen) Formen mit Verjüngung des Blutbildes und Vermehrung der Zahl. Alle regenerativen Veränderungen sind für das periphere Blut indirekten Ursprungs, da die Zellen des kreisenden Blutes sich nicht vermehren, jugendlicher oder atypisch gestaltet werden können.

Das vorhandene Blutbild ist das Resultat des Zusammenwirkens von Degeneration und Regeneration.

Bei jedem infektiösen Krankheitsprozeß steigt also von einer gewissen Stärke der Wirkung an die Leukozytenzahl parallel zur Schwere der Infektion. Kann aber bei allzu starker Toxinwirkung sturzartig absinken. Hieraus folgt die Zweideutigkeit einer Leukozytenverminderung als gutes sowie als schlechtes Zeichen.

Nach Schilling reagiert das Blut bei einer Infektionskrankheit folgendermaßen: Zuerst tritt eine Neutrophilie mit stark regenerativer Kernverschiebung auf; daneben besteht Aneosinophilie, Lympho- und Monopenie. Diese Erscheinung nennt Schilling die neutrophile Kampfphase. Sie bezeichnet den Höhepunkt der Infektionskrankheit. Dann folgt die kritische Ausgangsperiode der Infektion, in der der Körper sich kräftig wehrt. Hier findet man eine absinkende Neutrophilie und Kernverschiebung, wieder erscheinende Eosinophilie, steigende Lympho- und Monozytenzahlen. Dann folgt ein Stadium der Eosinophilie und Lymphozytose mit fehlender Kernverschiebung, die sog. lymphozytäre Heilphase.

Diese 3 Phasen sind für akute Infektionskrankheiten charakteristisch.

Aus diesen 3 Phasen bei akuten Infektionskrankheiten entwickeln sich die Blutveränderungen bei chronischen Zuständen virulenter Infektion, bei denen eine dauernd hohe Kernverschiebung mit niedriger Eosinophilen- und hoher Monozytenzahl die chronische Fortdauer einer neutrophilen Kampf- und einer monozytären Abwehrphase nebeneinander erkennen läßt. Jeder Durchschnitt ergibt hier wochenlang annähernd das gleiche Bild.

Bei ganz geringer Virulenz einer chronischen Infektion sinkt die Kernverschiebung zeitweise stark ab, die Lymphozyten bleiben dauernd vermehrt, die Zahl der Eosinophilen ist schwankend. Es liegt dann das Bild einer chronischen Heilphase bei Fortdauer der neutrophilen Reizung und teilweise auch der monozytären Phase vor. Untersucht man in diesem Krankheitszustand ein Blutbild, so zeigen den Fortbestand des infektiösen Prozesses hohe Lymphozytenwerte, schwankende eosinophile Zellen und nur stabkernige Kernverschiebung der neutrophilen Blutzellen an.

Diese Veränderungen im weißen Blutbild sollen nach Schilling für chronische Tuberkulose und für chronische, pyogene Herde charakteristisch sein.

Nach Hirschfeld ist das rote Blutbild bei beginnender Tuberkulose manchmal noch lange Zeit normal. In den meisten Fällen soll sich aber auch schon im Anfangsstadium das Symptom einer leichten Anämie finden. Im zweiten Stadium der chronischen Lungentuberkulose, selbst wenn zuweilen schon Kachexie bestehe, seien oft

trotz des blassen Aussehens der Kranken normale Werte für Erytrozyten und Hämoglobin vorhanden. Grawitz glaubt, daß in solchen Fällen eine Verminderung der Blutmenge durch Eindickung bestehe. Er macht das Tuberkelbazillengift für den Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blut in das Gewebe verantwortlich. Hirschfeld erklärt diese Erscheinung für einen compensatorischen Ausgleich des Hämoglobins gegenüber der verkleinerten Atemfläche.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, zu untersuchen, ob

1. bei Akne vulgaris ein reduzierter Hämoglobinstand zu finden ist, wie er etwa einer beginnenden Tuberkulose entsprechen würde, und wie ihn v. Kémeri bei seinen Aknekranken gefunden haben will.

2. Ob das Leukozytenbild bei Akne vulgaris irgendwelche auffallenden Veränderungen zeigt, die im Sinne einer Tuberkulose gedeutet werden können. Es müßte dann eine Vermehrung der Lymphozyten und öfters auch der Monozyten zu finden sein. Dagegen wäre die Kernverschiebung bei solchen seblatenten, protrahierten Prozessen, wie sie der Akne vulgaris zugrunde liegen sollen, nur sehr gering. Sie würde sich nur in einem etwas vermehrten Auftreten der stabkernigen neutrophilen Leukozyten zeigen.

Zu diesem Zwecke wurde das Blut von 40 Aknekranken untersucht. Die Ergebnisse finden sich in den beigegebenen Tabellen verzeichnet.

Daraus ergibt sich, daß eine Blutarmut bei den Aknekranken nicht festgestellt werden konnte. 7 Kranke wiesen Hämoglobinwerte von 90—100% auf. 21 Kranke von 80—89%, 8 von 75—79%, und nur 4 Kranke unter 75%. 1 Patient wies einen Hämoglobinwert von 68% auf.

Von einer Anämie kann also bei unseren Aknekranken nicht gesprochen werden, ausgenommen den einen Fall, der einen Hämoglobinwert von 68 aufwies.

Die Leukozytenzahl überstieg, wie aus nachstehenden Tabellen ersichtlich, in keinem Falle 10 000. Nach Schilling sind aber Werte bis zu 10 000 normal.

Von größerem Interesse waren 2 Fälle (35 bis 36 Jahre alt), die das klinische Bild einer ausgesprochenen Akne aggregata aufwiesen. Für dieses Alter könnte wohl weniger eine auf die Geschlechtsdrüsen zurückführende als vielmehr eine von tuberkulösen und pyämischen Prozessen im Innern des Körpers ausgehende Ursache in Betracht kommen. Aber auch hier waren der Hämoglobingehalt mit 80 und 84% normal und ebenso die Leukozytenzahlen mit 6000 und 7300. Ebenso fand sich kein gehäuftes Auftreten von stabkernigen Leukozyten.

Was die Verhältniszahlen der einzelnen Leukozytenarten untereinander betrifft, so entsprachen sie bei fast allen Kranken der Norm. Ausnahmen bildeten 13 Kranke, 2 mit Lymphozytenwerten von 40, 11 mit Werten von über 30% (davon 3 mit 34 und 2 mit über 34%).

Von einer Kernveränderung im Sinne einer Linksverschiebung war bei sämtlichen Fällen nichts festzustellen. Es wurde lediglich bei 2 Kranken 5 stabkernige neutrophile Leukozyten gefunden und bei einem Kranken 6.

Das übrige Blutbild erwies sich als vollkommen der Norm entsprechend. Es wurden also in dem Blut von 40 Aknekranken im großen und ganzen keine auffallenden Veränderungen gefunden, die auf einen pyämischen oder tuberkulösen Prozeß im Innern des Körpers hätten schließen lassen. Die 2 Kranken mit wesentlich erhöhten Lymphozytenwerten lassen sich mit einer lymphatischen Diathese der betreffenden Individuen oder mit einer vor kurzer Zeit überstandenen Grippe oder Bronchitis, nach denen die Lymphozytenzahl ja auch erhöht sein soll, erklären.

Ein Beweis gegen die tuberkulöse Aetiologie der Akne vulgaris soll durch diese Arbeit nicht erbracht werden, denn der Einwand könnte immer gemacht werden, daß der Virulenzgrad des tuberkulösen Prozesses in vorliegenden Fällen zu gering war, um irgendwelche Veränderungen im Blut hervorzurufen.

Zusammenfassung.

Es wurde das Blut von 40 Ankekranken untersucht, ob einerseits wie v. Kémeri, bei dem von ihm untersuchten Ankekranken gefunden haben will, eine Blutarmut bei der Akne vulgaris besteht und ob andererseits im Leukozytenbilde irgendwelche Veränderungen (allgemeine Vermehrung der Leukozyten, Lymphozytose, Monozytose, vermehrtes Auftreten von stabkernigen Neutrophilen) zu finden seien, die auf einen pyämischen oder tuberkulösen Herd im Innern des Körpers schließen ließen.

Es wurde bei den untersuchten Kranken weder eine Blutarmut gefunden, noch wich das Leukozytenbild der 40 Patienten in seiner Gesamtwertung irgendwie von der Norm ab. Es konnte daher für die Ansicht v. Kémeris, daß der Akne vulgaris ein pyämischer oder tuberkulöser Prozeß zugrunde liege, an den Blutbildern von 40 Aknekranken keinerlei Anhaltspunkt gefunden werden.

Tabelle 1.

		Segmentk. Neutroph.	Lymphozyten	Stabkernige N.	Eosinophile L.	Basoph. L.	Jugendl. L.	Monozyten	Übergangsformen
K.J.	16 Jahre	66	26	3	1			3	1
Sch.G.	16 „	68	25	2			2	3	
K.G.	17 „	70	27	1				1	1
D.K.	19 „	65	28	2	1			3	1
Sch.E.	20 „	63	32	2			1	2	
B.R.	16 „	68	23	3	1			3	2
K.J.	16 „	68	22	2				3	5
B.M.	16 „	70	27	1			1		1
H.G.	18 „	72	25	1				1	1
H.G.	21 „	63	28	2	1		2	3	1
A.G.	18 „	68	30	1				1	
Z.F.	24 „	67	28	2				2	1
K.F.	23 „	62	32	6					
B.A.	24 „	69	28	2				1	
G.M.	24 „	67	29	1	1			1	1
H.S.	30 „	63	30	3	2			2	
F.P.	19 „	60	32	4	3			1	
M.F.	18 „	65	29	4	1		1		

Tabelle 2.

			Segmentk. Neutroph.	Lymphozyten	Stabkernige N.	Eosinophile L.	Basoph. L.	Jugendl. L.	Monozyten	Übergangsformen
Sp.M.	17	Jahre	61	32		2		1	4	
B.M.	23	„	57	40		1			1	1
V.S.	22	„	70	25		3			2	
H.F.	21	„	68	26	2	2		2		
H.A.	19	„	75	16	3			1	5	
A.M.	20	„	63	34		1			2	
S.F.	19	„	65	34					1	
Sch.R.	21	„	56	40	2			1	1	
B.J.	35	„	65	30	1	1			2	1
R.P.	14	„	68	25	2	1		1	2	1
M.P.	24	„	60	30	5	2			2	1
L.C.	20	„	61	34	2				3	
G.A.	16	„	68	25	2				5	
M.M.	36	„	70	26	1			2		1
U.B.	17	„	63	25		3		1	4	2
K.F.	27	„	69	27	2	1		1		
R.A.	17	„	60	38	1				1	
K.B.	21	„	60	31		1	1	2	3	2
H.B.	15	„	70	28	2					
H.H.	16	„	65	27	3	1			3	1
D.B.	20	„	60	28	2	1		2	4	3
G.A.	21	„	58	32	5			2	3	
K.M.	20	„	55	37	3	3			2	

Tabelle 3.

			Hämogl.	Leukoz. pr. cmm	Erytroz. pr. cmm
Sp.M.	17	Jahre	90%	8 400	4 440 000
B.M.	23	„	98%	5 600	4 600 000
V.S.	22	„	85%	5 800	4 040 000
H.F.	20	„	88%	6 000	5 740 000
H.A.	19	„	85%	7 200	4 480 000
A.M.	20	„	89%	6 000	5 200 000
L.F.	19	„	100%	8 600	5 120 000
S.R.	21	„	95%	6 700	5 000 000
B.J.	35	„	84%	7 300	4 620 000
R.P.	14	„	80%	5 500	4 400 000
M. B.	24	„	80%	7 900	4 420 000
L.Ch	20	„	75%	7 500	4 500 000
G.A.	16	„	75%	8 400	4 820 000
M.M.	36	„	80%	6 000	4 730 000
U.E.	17	„	78%	6 500	4 820 000
K.F.	27	„	90%	8 000	5 100 000
R.A.	17	„	80%	6 700	4 900 000
K.B.	21	„	80%	7 000	4 730 000
K.B.	15	„	78%	9 700	4 850 000
H.H.	16	„	90%	6 500	5 000 000
D.B.	20	„	72%	4 400	4 200 000
G.A.	21	„	80%	9 000	4 730 000
K.M.	20	„	85%	6 000	4 820 000
Sch.G.	16	„	80%	8 000	4 730 000
K.G.	17	„	80%	6 000	4 620 000
D.K.	19	„	80%	4 400	4 530 000
Sch.E.	20	„	70%	7 200	4 670 000
B.R.	16	„	78%	8 000	4 580 000
K.I.	13	„	78%	7 800	4 480 000
B.M.	16	„	80%	8 200	4 820 000
H.G.	18	„	68%	3 200	4 100 000
H.G.	21	„	78%	5 000	4 560 000
A.G.	18	„	80%	7 200	4 670 000
Z.F.	24	„	95%	7 500	4 930 000
K.F.	23	„	90%	9 000	4 840 000
B.A.	24	„	82%	7 000	4 790 000
G.H.	24	„	88%	7 300	4 900 000
H.S.	30	„	78%	8 400	4 200 000
F.P.	19	„	72%	9 000	4 300 000
K.M.	18	„	74%	9 500	4 600 000

Literaturverzeichnis.

Arzt-Zieler: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Josef Arneth: Die qualitative Blutlehre.
Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung.
Seibold: Zur Aetiologie der Akne vulgaris. Münchener med. Wochenschrift 1921, Nr. 44 S. 1427.
Heinrich Hoffmann: Drei Fälle zur Diagnose ähnlich der Akne congl. Wiener Dermat. Ges. Sitzung v. 6. 5. 22.
Oppenheim: Akne congl. als Basis einer eigenartigen Hauttuberkulose. Wiener Dermat. Ges. Sitzung v. 7. 2. 24 (Referat).
Stümpke: Ueber Beobachtungen betr. der Aetiologie der Akne vulgaris. Dermat. Wochenschr. Bd. 80, S. 45, 1925.
Goldschmidt: Die Staphylococcen bei Akne vulgaris. Archiv für Dermatologie und Syphilid. Bd. 149, H. 3 S. 575, 1925.
Fuß: Eigenartige Akne indurata und phlegmonosa. Wiener Dermat. Ges. Sitzung v. 10. 3. 24 (Referat).
Ramel: Ueber die Beziehungen der Tuberkulose zur Akne vulgaris und congl. 15. Kongr. der Deutsch. Dermat. Ges. in Bonn. Sitzung v. 4. 9. 27 (Referat).
Delbanco: Akne vongl. Tagung der nordwestdeutschen Dermat. Vereinigung Hamburg. Sitzung v. 3. 12. 27 (Referat).
Oppenheim: Akne congl. et. indurata auf Tuberkulin und allgemein reagierend. Ungar. Dermat. Ges. Sitzung v. 1. 6. 28. (Referat).
Fuß: Akne congl. von eigenartigem Charakter. Wiener Dermat. Ges. Sitzung v. 24. 1. 29 (Referat).
Ramel: Akné vulg. et. tuberculose. Schweizer med. Wochenschrift 1930. 2. 754—760.
Ramel: Le problème étiologique de l' acné vulgaire. Bull. Soc. Franc. Dermat. 37 Nr. 8, 1193—1198 1930.
Sabouraud: Etiologie et Pathogénie de l' acné. Archiv Dermat. Syphilid. St. Louis, 2, 537—551, 1930.
Ullmann: Zum hormonalen Ursprung der Akne vulg. Wiener Dermat. Ges. Sitzung v. 19. 11. 31 Referat.
Ramel: Pos. Inokulation der Akneläsion auf Meerschweinchen. Schweizer Dermat. Ges. Neuchâtel, Sitzung v. 26.—27. 9. 31.
v. Kémeri: Aetiologie und Allgemeinbehandlung der Akne vulgaris. Ungar. Dermat. Ges. Sitzung v. 10. 6. 1933, Referat.
v. Kémeri: Akne congl. et. indurata. Ungar. Dermat. Ges. Sitzung v. 9. 2. 34, Referat.
v. Kémeri: Aetiologie und Allgemeine Behandlung der Akne vulgaris. Dermat. Wochenschrift 1, S. 237—240, 1934.
Delbanco: Aetiologie und allgemeine Behandlung der Akne vulgaris. Bemerkung zu dem gleichnamigen Aufsatz von v. Deszö v. Kémeri. Dermat. Wochenschrift, 1, 645—647, 1934.

Lebenslauf.

Ich bin am 7. 3. 1904 als Sohn des Ingenieurs Dr. Johann Schillo geboren. Nach achtjährigem Mittelschulbesuch war ich 4 Jahre kaufmännisch tätig. Bestand an Ostern 1929 als Externer die Reifeprüfung, widmete mich dann dem Studium der Medizin und legte im Herbst 1934 das medizinische Staatsexamen ab. Seither war ich als Medizinalpraktikant an der inneren Station eines Krankenhauses in Karlsruhe und an der Universitätshautklinik und an der Heil- und Pflegeanstalt Erlangen tätig.